

Heikki Saha

Professori, osastonylilääkäri

Munuaiskeskus, Tampereen yliopistollinen sairaala

Munuaisperäisen luustosairauden hyvä hoito perustuu ruokavalioon

Krooniseen munuaistautiin liittyy kalsiumin, fosfaatin ja D-vitamiinin aineenvaihdunnan muutoksia silloin, kun munuaisten toiminta huononee. Osa munuaistautiin liittyvästä ennenaikaisesta kuolleisuudesta selittyy tällä mineraaliaineenvaihdunnan häiriöillä, johon liittyy muun muassa verisuonten jäykistymistä.

©Stock/Dimitrios Stefanid

Usein on puhuttu sekundaarisesta lisäkilpirauhasen yli-toiminnasta tai renaalisesta osteodystrofiasta. Ensimmäinen termi kuvaa tilaan liittyvien elektrolyyttien ja hormonien plasmapitoisuuksien muutoksia. Jälkimmäinen korostaa luustossa ilmenevää patologiaa. Kansainvälisesti käytetään lyhennettä CKD-MBD (chronic kidney disease - mineral and bone disorder). Lyhenne korostaa krooniseen munuaistautiin liittyvien luustomuutosten lisäksi veren biokemiallisia poikkeavuuksia sekä pehmytkudosten ja verisuonten kalkkeutumista.

Tämä artikkeli kuvaa haastavan oireyhtymän keskeisimmät hoitolinjat. Lääkehoidon onnistumisen edellytyksenä on kuitenkin potilaan sitoutuminen asianmukaiseen ruokavalioon.

Munuaisperäisen mineraalihäiriön toteaminen ja seuranta

Munuaispotilaan hoidossa tulee seurata erityisesti plasman fosfaatin, kalsiumin ja lisäkilpirauhashormonin (PTH) pitoisuuksia. Vaikeassa munuaistaudissa fosfaattia kertyy, kalsiumin taso voi laskea ja PTH:n pitoisuus suurenee. Elektrolyytit

kuitenkin näyttävät normaalilta varsin pitkään, koska lisääntynyt PTH:n erityis lisää fosfaatin eritystä virtsaan ja kalsiumin takaisinimeytymistä munuaisissa ja vapautumista luustosta. Kehittynyt hyperparatyreoosi siis korjaa fosfaatin ja kalsiumin pitoisuudet normaaliin suuntaan.

Tuoreimman kansainvälisen suosituksen mukaan hoitotoimenpiteisiin (dieetti, lääkkeet) on aihetta vasta, kun fosfaatin pitoisuus nousee viitealueen yläpuolelle. Kaikkien edellä mainittujen seurattavien parametrien kohdalla on olennaisempaa seurata

muutoksia, trendejä, kuin puuttua välittömästi yhteen poikkeavaan tutkimustulokseen.

Mineraaliaineenvaihdunnan häiriöiden hoito

Tällä hetkellä hoitosuositukset perustuvat pitkälti asiantuntijoiden mielipiteisiin, koska vakuuttavaa kliinistä tutkimustietoa on kovin vähän. Sairausten synnyssä ja kehityksessä fosfaattilla on varsin keskeinen rooli.

Isoissa epidemiologisissa tutkimuksissa on todettu, että kroonista munuais-tautia sairastavilla potilailla korkea plasman fosfaattipitoisuus liittyy huonompaan elinajan ennusteeseen ja lisääntyneeseen sydänkuolleisuuteen. Samansuuntainen trendi on todettu myös normaaliväestössä. Toisaalta fosfaatin pitoisuutta alentavien hoitojen hyödyistä ei ole kovin vakuuttavaa näyttöä munuaispotilaillakaan.

Hyperfosfatemian hoito ruokavaliolla

Fosfaattia tulee rajata ruokavaliossa siinä vaiheessa, kun sen pitoisuus nousee yli viitealueen. Tavoitteena on laskea pitoisuus viitealueelle. Ruokavaliolla tulee ensisijaisesti rajoittaa maitotuotteiden käyttöä. Yksinkertainen nyrkkisääntö on rajoittaa maitotuotteiden päivittäinen saanti lasilliseen maitoa tai vastaavaan määrään jogurttia, juustoa tai muuta maitotuotetta.

Tänä päivänä ongelmana on valmisruokien lisä- ja säilöntäaineet, jotka sisältävät usein vapaata fosfaattia. Vapaa fosfaatti imeytyy elimistöön tehokkaammin kuin ruoassa oleva orgaaninen fosfaatti. On vaikea tietää, missä valmisteissa lisäaineita on eikä tuoteselosteita ole helppo tulkita.

Tavoitteena on vähentää fosforin saanti 800–1 000 mg:aan vuorokaudessa. Fosfaatin rajoituksen myötä myös proteiinin saanti vähenee, sillä fosfaattia ja proteiinia on samoissa ruoissa. Varsinkin iäkkäät potilaat saattavat saada tällöin liian vähän proteiinia.

Ihannetilanteessa jokainen potilas pääsis asiantuntevan ravitsemusterapeutin ohjaukseen, jossa kartoitettaisiin potilaan ruokavalio ja tehtäisiin yksilölliset muutokset.

Hyperfosfatemian lääkehoito

Kun pelkkä ruokavalio ei riitä pitämään fosfaatin pitoisuutta tavoitealueella, lisätään hoitoon fosfaatin imeytymistä suolistosta vähentävä lääke eli fosfaatinsitoja. Käytännössä hoito aloitetaan aina erityiskorvattavalla kalsiumsuolalla (Ca-karbo-naatti), jota otetaan 500 mg:n tabletti aterian yhteydessä.

Missään munuaistaudin vaiheessa ei suositella 1,5 g suurempaa vuorokausiannosta, koska mahdollisena haittana on liiallinen kalsiumin saanti, joka saattaa pahentaa munuaistautiin liittyvää verisuonten kalsifikaatiota.

Mahdollisesti kalsiumsuoloja turvallisempia valmisteita olisivat fosfaatinsitojat sevelameeri ja lantaanikarbonaatti, jotka eivät sisällä kalsiumia. Nämä ovat kuitenkin huomattavasti kalliimpia lääkkeitä, joille on mahdollista saada erityiskorvattavuus siinä vaiheessa, kun muista keinoista huolimatta plasman fosfaattipitoisuus on yli 1,78 mmol/l. Tilanne esiintyy kuitenkin yleensä vasta vaikea-asteisissa munuaistaudissa ja dialyysipotilailla.

D-vitamiini ja sen analogit

D-vitamiinin puutos on tavallista munuaispotilailla, ja sen on todettu liittyvän suurentuneisiin PTH-pitoisuuksiin. Erityinen riskiryhmä on potilaat, joilla on runsas (useita g/vrk) proteinuria. Heillä virtsaan erittyy D-vitamiinin kantajaproteiinia ja samalla D-vitamiinia. Tilaa voidaan hoitaa D-vitamiinisubstituutiolla. D-vitamiinin tavoitepitoisuudesta on erilaisia suosituksia, mutta normaali pitoisuus (75 nmol/l) on mielekäs hoidon tavoite.

Munuaisten vajaatoiminnassa aktiivista D-vitamiinia muodostuu munuaisissa vähemmän. Jos hyperparatyreoosi pahenee progressiivi-

sesti hyperfosfatemian hoidosta ja D-vitamiinin puutteen korjaamisesta huolimatta, hoidossa tarvitaan D-vitamiinianalogeja (alfakalsidoli, parikal-sitoli). Näillä on suoraa, estävää vaikutusta lisäkilpirauhasen toimintaan, mutta ne myös lisäävät kalsiumin ja fosfaatin imeytymistä suolistosta. Siksi niiden käyttöön liittyy hyperkalsemian ja hyperfosfatemian riski. D-vitamiinianalogien määräämisessä tarvitaan kokemusta, ja potilaita pitää seurata huolellisesti lääkehoitoa aloitettaessa.

Dialyysipotilaan hoito

Kaikki edellä mainitut keinot ovat myös dialyysipotilaan hoidon perusta. Dialyysihoidolla voidaan poistaa fosfaattia, ja varsinkin pitkät hoidot, kuten yödialyysi, ovat tehokkaita. Dialyysipotilailla lisäkilpirauhasen ylitoiminnan hoitoon voidaan käyttää myös kalsimimeettia (sinakalseetti), joka vaikuttaa estävästi suoraan lisäkilpirauhasen Ca-reseptorin kautta. Tämä on eräänlainen kemiallinen lisäkilpirauhasen leikkaus. Vaikeimmissa tapauksissa lisäkilpirauhasen kirurginen poisto on edelleen hyvä vaihtoehto. ●

KIRJALLISUUTTA

- Isakova T, ym. KDOQI US commentary on the 2017 KDIGO clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease - mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Am J Kidney Dis* 2017; 70: 737–51.
- Keronen S, ym. Munuaisten krooninen vajaatoiminta haurastuttaa luuston ja jäykistää verisuonet. *Duodecim* 2012; 128: 465–74.
- Saha H, Mäkelä S. Fosfaatti – huonosti tunnettu vaikuttaja. *Suom Lääkäril* 2016; 71: 1197.

